Aus dem Röntgeninstitut und der Strahlentherapeutischen
Abteilung am Städtischen Krankenhaus Berlin-Moabit
(Leiter: Prof. Dr. med. Rudolf Birkner)

Über röntgenologisch nachgewiesene spontane innere Fisteln des Brust- und Bauchraumes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
D. MACKRODT
aus Pulsnitz/Sachsen

1961

6264/61

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Selbach

Referent: Professor Dr. med. Rudolf Birkner

Korreferent: Professor Dr. med. Heinz Oeser

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am 2. Mai 1961

Unter inneren Fisteln versteht man durch Gewebszerfall oder Zusammenhangstrennung entstandene pathologische Kommunikationen, die entweder verschiedene Hohlorgane bzw. Körperhöhlen untereinander, Hohlorgane mit Körperhöhlen oder Hohlorgane bzw. Körperhöhlen mit präformierten Zerfalls- oder Abszeßhöhlen verbinden und über längere Zeit bestehen bleiben. Die innere Fistel ist kein Krankheitsbild sui generis, sondern immer eine pathogenetische und morphologische Einzelerscheinung, die nur im Zusammenhang mit dem jeweiligen pathologischen Geschehen an einem Organ zu verstehen ist.

Sie kann angeboren oder erworben sein. Die angeborenen inneren Fisteln sind Hemmungsmißbildungen. Sie resultieren entweder aus nicht oder unvollständig geschlossenen foetalen Lumina oder aus unterbliebener oder unvollständiger Trennung von Hohlorganen, die in der Embryonalperiode infolge gemeinsamer Abstammung miteinander in Verbindung standen. Die erworbenen inneren Fisteln können auf entzündlicher oder neoplastischer Grundlage durch Gewebszerfall, Penetration und Perforation oder auch traumatisch entstehen. Sie sind nahezu zwischen allen Organen des Körpers, auch den entfernt voneinander gelegenen möglich und in der Literatur beschrieben worden. Es gibt aber bestimmte Prädilektionsstellen für die Entstehung innerer Fisteln.

Die Fistelbildung selbst kann sich unbemerkt vollziehen, sofern nicht erhebliche Funktionsstörungen mit akuten Erscheinungen ihre Folge sind. In diesen Fällen macht die Fistel auch oftmals später keine oder nur uncharakteristische Symptome. Sie kann dann dem Röntgenologen als Zufallsbefund begegnen. Selten bedeutet die Fistelbildung eine spontane Reparation einer bestehenden Funktionsstörung, wie z. B. bei Steinobturation des Ductus choledochus die Perforation eines Gallensteines mit sekundärer Bildung einer Fistel zwischen Gallenblase und Duodenum. In der Mehrzahl der Fälle resultieren aber erhebliche Funktionsstörungen mit typischer Symptomatik. Der Patient wird dann mit der klinischen Diagnose oder dem Verdacht auf eine innere Fistel zur röntgenologischen Untersuchung kommen. Aufgabe des Röntgenologen ist es, diese Diagnose zu verifizieren und Verlauf und Ausdeh-

nung der Fistel zu klären. Die röntgenologische Fisteldarstellung bedeutet eine Verfeinerung der Diagnostik und bildet die Grundlage für den Entwurf des Operationsplanes zur Beseitigung der Fistel. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Diagnose einer inneren Fistel jedoch dem Röntgenologen vorbehalten. Sowohl das klinische als auch das röntgenologische Erscheinungsbild innerer Fisteln ist außerordentlich vielgestaltig. Dementsprechend muß auch die Röntgendiagnostik eine von Fall zu Fall angepaßte Methodik anwenden. In diagnostischer Hinsicht ist die röntgenologische Kontrastmitteldarstellung die Methode der Wahl. Demgegenüber treten andere diagnostische Verfahren wie Endoskopie, Luftfüllung und Instillation von Farbstofflösungen in den Hintergrund.

Es soll zunächst eine kurze Übersicht über die häufigsten inneren Fisteln des Brust- und Bauchraumes gegeben werden. Die weitaus am häufigsten beobachteten inneren Fisteln im Thorax sind solche zwischen Oesophagus und Tracheobronchialbaum. Sie sind in der Mehrzahl der Fälle erworben. Die selteneren angeborenen Oesophagotracheal- und Oesophagobronchialfisteln sind Hemmungsmißbildungen und in ihren vielfachen Variationen aus der Ontogenese der Thoraxorgane zu verstehen. Meistens (83%, v. Hacker) sind sie mit Oesophagusmißbildungen verschiedenen Grades (Stenose, Atresie) verbunden. Bei der häufigsten Form liegt der obere, blind endende Oesophagusstumpf in Höhe der Bifurkation, und der untere mündet in die Bifurkation oder höher in die Trachea. Sehr selten werden doppelte Fisteln (Hübner) und sogenannte Fistulae oesophago-oesophageales congenitae (Ciechanowski u. Glinski) beschrieben. Die erworbenen Fisteln zwischen Oesophagus und Tracheobronchialbaum treten als Komplikation bei entzündlichen und neoplastischen Prozessen des Oesophagus, des Respirationstraktes oder der mediastinalen Nachbarorgane auf. Die häufigste Ursache der vom Oesophagus ausgehenden Fistelbildungen ist das Oesophaguskarzinom. Es folgen unspezifische und spezifische entzündliche Wandprozesse (Divertikelperforation, peptisches Ulkus, syphilitisches Gumma) und Wandverletzungen bzw. Perforationen durch verschluckte Fremdkörper oder Sondenbehandlung. Viel seltener geht die Fistelbildung vom Respirationstrakt aus. Häufig führen dagegen entzündliche oder neoplastische Prozesse der mediastinalen Lymphknoten zu Fisteln zwischen Oesophagus und Tracheobronchialbaum. In der Regel kommt es dabei zunächst zur Bildung von Traktionsdivertikeln an diesen Hohlorganen. Die Mehrzahl der in den Bronchialbaum einbrechenden tuberkulös verkästen und erweichten Lymphknoten führt zu sog. bronchonodulären Fisteln. Huzly fand sie bei 3—4% der tuberkulösen Erwachsenen, und sie sollen bei Kindern und Greisen noch häufiger vorkommen. Als bronchopulmonale Fisteln bezeichnet Huzly mit dem Bron-

chialbaum kommunizierende intrapulmonale tuberkulöse Kavernen.

Die Diagnose einer Oesophagotrachealfistel mit gleichzeitig bestehender Atresie oder Stenose des Oesophagus macht durch die charakteristische klinische Symptomatik im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die Röntgendiagnostik wird in diesen Fällen nur die Aufgabe einer genauen Lokalisation der Fistel und der Differenzierung der anatomischen Verhältnisse als Vorbereitung für eine eventuelle operative Therapie haben. Bei den reinen Oesophagotrachealfisteln wird die Symptomatik wesentlich von Weite und Verlauf der Kommunikation bestimmt. Bei sehr engem Lumen oder wenn die tracheale Mündung kranialer als die oesophageale liegt, können subjektive Beschwerden völlig fehlen oder so uncharakteristisch sein, daß diese Fisteln nicht selten über Jahrzehnte unbemerkt bestehen können, um eventuell eines Tages als röntgenologischer Zufallsbefund (meist bei Bronchographien) zu imponieren.

In den Fällen, bei denen die Fistel vom Oesophagus zur Trachea aufsteigend verläuft, wird man bei der Kontrastdarstellung zweckmäßig von der Trachea ausgehen. Wegen der Enge der Fistel führen aber oftmals weder Oesophago- noch Bronchographie zum Ziel, und auch endoskopisch sind die Mündungen meist schwer zu finden. Typische Erscheinungen bei Oesophagotrachealfisteln sind Hustenreiz bei der Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme, massenhaft Auswurf mit Beimengung von Nahrungsbestandteilen, häufig rezidivierende Bronchopneumonien, Verdichtungsherde in den Lungen, Übertritt von Kontrastmittel und die im bronchoskopischen Bild sichtbare Fistelöffnung. Bei allen chronischen, anderweitig unklaren Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane ist deshalb auch immer an eine innere Fistel zu denken.

Oesophagopleurale Fisteln entstehen meistens infolge Durchbruchs von Pleuraempyemen in den Oesophagus, seltener umgekehrt durch Perforation eines Oesophaguskarzinoms in die Pleurahöhle. Bei den Fisteln zwischen Tracheobronchialbaum und Pleurahöhle steht ursächlich an erster Stelle der Einbruch subpleural gelegener, mit dem Bronchialsystem kommunizierender tuberkulöser Kavernen. Nach Woodruff läßt sich bei etwa ⅓ aller tuberkulösen Empyeme und in ca. 5% aller Fälle von spontanem Pneumothorax eine bronchopleurale Fistel nachweisen.

Thorakoabdominale Fisteln sind pathologische Kommunikationen zwischen Brust- und Bauchorganen und durchsetzen das Zwerchfell. Sie sind insgesamt selten. Am häufigsten werden gastrobronchiale Fisteln beobachtet, die meistens von penetrierenden Magengeschwüren, seltener von Magenkarzinomen und inkarzerierten Zwerchfellhernien ausgehen. Meistens bestehen gleichzeitig ein sub-

phrenischer Abszeß und ein Pleuraempyem. Der Häufigkeit nach folgen biliobronchiale Fisteln, die sich meistens nach einem Gallensteindurchbruch über einen subphrenischen Abszeß entwickeln. Bei gleichzeitigem Choledochusverschluß bieten diese Fisteln ein charakteristisches, schweres Krankheitsbild, während bei freiem Galleabfluß die Erscheinungen gering sein können. Bei den im röntgenologischen Schrifttum gefundenen seltenen Fällen von nephrobronchialen Fisteln handelte es sich ursächlich um Pyonephrosen, Nierentuberkulosen und perinephritische Abszesse mit Perforation in Pleurahöhle und Lunge.

Aus der naturgemäß großen Zahl der möglichen inneren Fisteln im Abdomen haben hauptsächlich die Fisteln der Verdauungstraktes und des Harntraktes klinisches und röntgenologisches Interesse. Die ersteren sind pathologische Kommunikationen entweder der einzelnen Abschnitte des Magen-Darmkanals untereinander oder dieser mit den benachbarten Bauchorganen. Die Fisteln zwischen mehr oder weniger auseinanderliegenden Abschnitten des Magen-Darmkanals stellen anatomische und funktionelle Kurzschließungen („Verdauungsshunts") dar, woraus sich ihr klinisches Erscheinungsbild ableitet.

Unter den Magen-Dünndarmfisteln stehen die gastroduodenalen Fisteln an erster Stelle. Sie entstehen fast ausschließlich durch chronische Magen-Darmgeschwüre. Meistens handelt es sich um die Perforation eines Ulkus der kleinen Kurvatur in den Bulbus duodeni. Fisteln zwischen Magen und Jejunum bzw. Ileum werden sehr selten beschrieben. Magen-Kolonfisteln sind dagegen relativ häufig. Hauptursachen sind das perforierende Ulcus ventriculi, das Magen- und das Kolonkarzinom. Die Verbindung besteht fast immer mit dem Colon transversum. Besonders häufig treten diese Fisteln bei Gastroenterostomierten auf. Etwa 10% der sog. gastro-jejuno-colischen Fisteln nach Gastroenterostomien sind echte Magen-Kolonfisteln. Eine frühzeitige Diagnose ist von entscheidender Bedeutung, da nach der Fistelbildung oft ein rapider Verfall des Kranken einsetzt und eine frühzeitige Operation lebensrettend sein kann. Mit Hilfe der peroralen und rektalen Kontrastmitteluntersuchung ist eine Klärung meist leicht möglich. Nicht selten bewirkt jedoch die Haustrierung des Kolons einen nur in einer Richtung für das Kontrastmittel passierbaren Klappenmechanismus, woran bei allen Kolonfisteln zu denken ist. Fisteln zwischen den einzelnen Abschnitten des Dünndarmes lassen sich röntgenologisch sehr schwer darstellen, da sie meistens innerhalb eines Konglomerates von Dünndarmschlingen liegen. Die häufigsten spontanen inneren Darmfisteln sind die nach Gastroenterostomien (nach Monroe in 2%) auftretenden jejunocolischen Fisteln, die im Schrifttum meist unter dem Begriff der gastro-jejuno-colischen

Fistel laufen. Die Symptomatik ist i. d. R. so charakteristisch, daß die Diagnose fast immer schon klinisch gestellt wird. Die gastro-jejuno-colische Fistel ist nach der freien Perforation und der Arrosionsblutung die ernsteste Komplikation bei Ulcus pepticum jejuni, da sie zu hochgradiger Inanition führt. Sie kann jedoch auch jahrelang ohne Beschwerden und Abmagerung bestehen, da eine Enteroanastomose vom Darminhalt nicht benutzt wird, solange distal von ihr keine Stenose besteht. Viel seltener werden duodeno-colische Fisteln beschrieben.

Die häufigsten inneren Fisteln überhaupt sind die inneren Gallenfisteln. Sie werden in großer Zahl im röntgenologischen Schrifttum mitgeteilt. Etwa 75% dieser Fisteln sind Kommunikationen mit dem Duodenum, 17% mit dem Kolon, und der Rest entfällt auf Magen, Nieren und Harnblase. Häufigste Entstehungsursache ist die Gallensteinperforation. Es folgen das perforierende Ulcus duodeni und das Gallenblasenkarzinom. Oft kommt es zu einer spontanen Luftfüllung der Gallenwege. Klinisch auffällig ist die Tatsache, daß bei Gallenfisteln mit dem Kolon häufig keine Zeichen für eine aszendierende Infektion der Gallenwege beobachtet werden. Die häufigsten röntgenologischen Symptome bei biliodigestiven Fisteln sind: 1. Gas oder Kontrastmittel im Gallengangssystem, 2. der Nachweis der mit Kontrastmittel gefüllten Fistel selbst, 3. das Fehlen des normalen Gallenblasenschattens bei der intravenösen Cholezystographie und 4. evtl. Schleimhautveränderungen am Magen-Darm-Trakt im Bereich der Fistelmündung.

Die äußerst seltenen Fisteln des Magen-Darmtrakts mit dem Pankreas entstehen meistens auf dem Boden von Zysten oder Abszessen des Pankreas, die in den Verdauungskanal perforiert sind.

Bei den inneren Fisteln der ableitenden Harnwege handelt es sich hauptsächlich um pathologische Verbindungen mit dem Magen-Darmkanal. Fisteln der Niere und des Nierenbeckens werden fast ausschließlich mit dem Kolon beobachtet und zwar rechts häufiger als links. Ursache sind meistens Steinpyonephrosen und Nierentuberkulosen, die über einen paranephritischen Abszeß in den Darm perforieren. Dabei spielt sich die Fistelbildung fast immer extraperitoneal ab.

Spontane Ureterfisteln sind sehr selten. Die Mehrzahl aller Ureterfisteln entsteht nach chirurgischen Ureterverletzungen bei geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen. Sie kommunizieren fast ausschließlich mit den Organen des kleinen Beckens. Letzteres gilt auch für die meisten spontanen Fisteln, deren Hauptursache eingeklemmte Uretersteine sind, die zu Drucknekrose und Perforation führen können, am häufigsten im Bereich der 3 physiologischen Ureterengen. Bei Frauen können Ureterfisteln selten auch einmal

durch langdauernde und schwere Geburten entstehen, während derer der kindliche Schädel am Ureter Drucknekrosen erzeugt hat.

Fisteln zwischen Harnblase und Darm, meist Sigmoid, entstehen durch entzündliche und neoplastische Prozesse dieser Organe, seltener durch chirurgische oder radiologische Wandschädigungen. Sie machen i. d. R. so typische Erscheinungen, daß die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle bereits klinisch feststeht. Den Blasen-Sigmafisteln folgen in der Häufigkeit die Fisteln mit dem Coecum bzw. der Appendix, die infolge Perforation einer abszedierenden Appendix oder eines perityphlitischen Abszesses entstehen.

Im Röntgeninstitut des Städtischen Krankenhauses Moabit, Leiter: Professor Dr. med. R. Birkner, wurden in einem Zeitraum von etwa 25 Jahren folgende Fälle spontaner innerer Fisteln des Brust- und Bauchraumes beobachtet:

I. Fisteln der Brusthöhle:

A. Oesophagotrachealfisteln

a) bei Morbus Hodgkin: Fall 1 (H.St. ♀, 32 Jahre),
b) bei Hypopharynxkarzinom: Fall 2 (W.L. ♂, 62 Jahre),
c) unbekannte Genese: Fall 3 (H.P. ♂, 65 Jahre).

B. Oesophagobronchialfisteln

d) bei generalisierter Aktinomykose: Fall 4 (E.S. ♂, 58 Jahre),
e) bei Oesophaguskarzinom: Fall 5 (H.E. ♂, 69 Jahre), Fall 6 (O.K. ♂, 47 Jahre), Fall 7 (H.Sch. ♂, 73 Jahre),
f) bei Bronchialkarzinom: Fall 8 (A.M. ♂, 66 Jahre),
g) bei Oesophagusdivertikel: Fall 9 (B.M. ♀, 48 Jahre),
h) unbekannter Genese: Fall 10 (E.E. ♀, 59 Jahre), Fall 11 (H.L. ♂, 13 Jahre), Fall 12 (M.G. ♀, 53 Jahre).

C. Oesophagomediastinalfisteln

i) nach traumatischer Oesophagusperforation: Fall 13 (G.S. ♀, 27 Jahre),
j) bei Mediastinaltumor: Fall 14 (J.K. ♂, 56 Jahre),
k) unbekannter Genese: Fall 15 (W.H. ♂, 67 Jahre),

II. Fisteln der Bauchhöhle:

A. Magen-Kolonfisteln

a) nach Gastroenterostomie: Fall 16 (K.Sch. ♂, 50 Jahre), Fall 17 (P.B. ♂, 40 Jahre), Fall 18 (R.M. ♂, 31 Jahre), Fall 19 (R.P. ♂, 56 Jahre),
b) bei Magenkarzinom: Fall 20 (W.H. ♂, 57 Jahre), Fall 21 (A.M. ♂, 55 Jahre),
c) bei Ulcus ventriculi: Fall 22 (R.G. ♂, 72 Jahre),
d) bei Pankreaskarzinom: Fall 23 (Th.M. ♂, 57 Jahre),

B. Innere Gallenfisteln

e) bei Gallenblasenkarzinom: Fall 24 (G.R. ♀, 75 Jahre), Fall 25 (M.R. ♀, 70 Jahre),
f) infolge Gallensteinperforation: Fall 26 (J.J. ♀, 81 Jahre),
g) bei Ulcus duodeni: Fall 27 (P.T. ♂, 71 Jahre),
h) traumatisch: Fall 28 (G.G. ♀, 43 Jahre).

Aus der Gesamtheit dieser Fälle können hier nur einige der eindrucksvollsten ausführlicher beschrieben werden.

Fall 1: **Oesophagotrachealfistel** bei Morbus Hodgkin (Abb. 1)

Bei der 32jährigen Patientin waren vor 5 Jahren die ersten Lymphome im Bereich des Halses aufgetreten. Die histologische Untersuchung ergab maligne Lymphogranulomatose. Die Patientin wurde zur Röntgentherapie überwiesen. Auf der

Abb. 1

Thoraxaufnahme zeigte sich eine geringe Verbreiterung des oberen Mediastinums. Die Trachea war an umschriebener Stelle oberhalb der Bifurkation etwa 2 Querfinger nach rechts verlagert. Die großen Bronchien erschienen nicht eingeengt.

Es erfolgten Röntgenbestrahlungen beider Halsseiten und des oberen Mediastinums.

Etwa 6 Monate später wurde von der Patientin über leichte Schluckbeschwerden geklagt. Eine Konstrastmittelpassage des Oesophagus zeigte, daß dieser dicht über der oberen Thoraxapertur um etwa 2—3 Querfinger nach links verdrängt wurde. An dieser Verdrängung von Oesophagus und Trachea änderte sich unter der kombinierten Behandlung mit Sanamycin und Röntgenbestrahlungen in den folgenden Monaten nichts.

Ein Jahr später kam es anläßlich einer erneuten Kontrastmitteluntersuchung des Oesophagus erstmalig zum Übertritt von Kontrastmittel in die Trachea mit starkem Hustenreiz. Es gelang jedoch nicht, eine Fistel zwischen Oesophagus und Trachea darzustellen, und so nahm man Verschlucken als Ursache des Übertritts an.

Wegen zunehmender Schluckbeschwerden wurde nach einem halben Jahr wiederum eine Kontrastmittelpassage des Oesophagus vorgenommen. Jetzt kam es nach jedem Schluck zu heftigen Hustenanfällen. Auf der Seitenaufnahme (Abb. 1) erscheint der Oesophagus im unteren Halsbereich leicht nach dorsal verlagert und der Abstand zwischen Oesophagus und Trachea größer als normal. Die dorsale Kontur der Trachea und die ventrale des Oesophagus erscheinen dicht unterhalb des Kehlkopfes verwaschen und offenbar mit Tumorgewebe infiltriert. An dieser Stelle konnte der Übertritt geringer Mengen Kontrastmittels vom Oesophagus zur Trachea beobachtet werden, die vorwiegend an der Hinterwand der Trachea abwärts flossen und sich auf dem Seitenbild darstellen. Auf den a.-p.-Aufnahmen erschien im Oesophagus ständig ein großer Füllungsdefekt, der als durch Tumorgewebe verursacht anzusehen war.

Diese Befunde sprachen für das Vorliegen einer Fistel zwischen Oesophagus und Trachea, die wahrscheinlich durch das Einwachsen eines lymphogranulomatösen Lymphknotens in diese Organe und den sekundären Zerfall des Tumorgewebes entstanden war.

Die Sektion ergab eine etwa 4mal 2 cm große Perforationsöffnung im Oesophagus mit einer fast ebenso großen Kommunikation zur Trachea dicht unterhalb des Kehlkopfes.

Fall 2: **Oesophagobronchialfistel** bei einem Fall von fraglicher Aktinomykose (Abb. 2—3)

Der 58jährige Patient kam wegen rezidivierender, unklarer septischer Fieberschübe zur stationären Aufnahme. Mit dem Ziele der Fokusausschaltung waren in anderen Kliniken bereits eine Cholezystektomie und eine Operation äußerer Hämorrhoiden vorausgegangen. Der Patient bot auch jetzt wieder ein typisch septisches Krankheitsbild. Während der eingehenden klinischen, bakteriologischen und röntgenologischen Untersuchungen verdichtete sich immer mehr die

Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer allgemeinen Aktinomykose, ausgehend wahrscheinlich von der bronchopulmonalen Form dieser Erkrankung. Diese Vermutungsdiagnose konnte jedoch weder bakteriologisch noch histologisch verifiziert werden, sondern stützte sich ausschließlich auf das klinische Erscheinungsbild und den therapeutischen Erfolg.
Durch die üblichen Antibiotica blieb das Krankheitsbild unbeeinflußt. Erst nach Anwendung einer Kombination von Streptomycin und Rimifon bei gleichzeitigen Gaben von Kaliumjodid setzte eine schlagartige Besserung ein.
Unter dieser Therapie kam es auch zum vollständigen Schluß der im Verlaufe der Krankheit aufgetretenen Oesophagobronchialfistel.
Röntgenologisch stellte sich der Verlauf folgendermaßen dar: Zur Zeit der stationären Aufnahme zeigten die Thoraxaufnahmen lediglich eine geringe beidseitige Verdichtung der Hili. Die Oesophaguspassage war völlig unauffällig. Etwa 4 Monate später fand sich dann bei der Kontrastmittelpassage des Oesophagus in dessen mittlerem Bereich eine nach ventral führende, schnabelartige Ausziehung (Abb. 2), die sich bei der Untersuchung im Liegen und nach weiteren Breischlucken stärker auffüllte. Sie war bizarr geformt, und eine prallere Füllung gelang auch durch Lagewechsel nicht. Sonst zeigte der

Abb. 2

Oesophagus normales Kaliber, Tonus und Peristaltik sowie regelrechte Schleimhautfalten. Es wurden keine Schluckbeschwerden angegeben. Man dachte zunächst an eine gedeckte Perforation unbekannter Genese. Für ein Divertikel war das Gebilde zu bizarr geformt. Eine 2½ Monate später vorgenommene erneute Kontrastmitteluntersuchung des Oesophagus zeigte dann, daß es sich um eine Fistel handelt (Abb. 3).

Abb. 3

Während der Untersuchung kam es zum Übertritt des Kontrastmittels vom Oesophagus in den linken Stammbronchus mit heftigem Hustenreiz, durch welchen das Kontrastmittel weiter im Bereich des linken Bronchialbaumes verteilt wurde. Die Schleimhautfalten des Oesophagus waren auch in nächster Umgebung der Fistel nicht destruiert. Ursächlich wurde zunächst an ein in den Oesophagus durchgebrochenes Bronchialkarzinom gedacht. Die Bronchographie ergab eine glatte Auffüllung des linken Bronchialbaumes, wobei die untere Kontur des linken Oberlappenbronchus unscharf gezeichnet war und sich in diesem Bereich konstant kleine rundliche, unscharf

begrenzte Aussparungen fanden. Ein Verschluß eines Bronchialastes ließ sich jedoch nicht finden. Auch mittels Tomographie konnte kein Anhalt für einen Bronchialtumor gewonnen werden. Die Wandveränderungen im linken Oberlappenbronchus konnten auch durch die bestehende Fistel bedingt sein. Zwei Monate später, nach Durchführung der oben beschriebenen medikamentösen Therapie, wurde der Oesophagus dann abermals eingehend nach Breischluck untersucht. Es fand sich jetzt keine Fistel mehr. Dieser Befund bestärkte in der Annahme eines aktinomykotischen, unter der Therapie nunmehr abgeheilten Prozesses als Ursache der Fistelbildung. Drei Jahre später verstarb der Patient nach einer schweren Apoplexia cerebri. Die Sektion ergab ein rechtsseitiges, subpleural entstandenes und in die Pleura sowie die Intercostalräume eingewachsenes Bronchialkarzinom. Außerdem bestanden beiderseits ausgedehnte Pleuraverschwartungen und eine massive hepatisierende Pneumonie des linken Unterlappens mit fibrinöser Begleitpleuritis und eitriger Tracheobronchitis. Im Bereich der Lungen und des Bronchialbaumes fand sich jedoch kein Anhalt für eine frische oder ausgeheilte Aktinomykose. Der Oesophagus zeigte aber den Zustand nach einer narbig ausgeheilten und trichterförmig geschlossenen Oesophagobronchialfistel, dicht unterhalb der Bifurkation vom Oesophagus abgehend und in den linken Stammbronchus mündend. In der Umgebung der Fistel fand sich weder Granulations- noch Geschwulstgewebe. Die Oesophagusschleimhaut war im Bereich des Fistelabganges reizlos und unauffällig. Für die Ätiologie der Fistel ließ sich auch jetzt kein Anhalt gewinnen. Diese Frage bleibt letztlich ungeklärt.

Fall 3: **Magen-Kolonfistel** nach hinterer Gastroenterostomie (Abb. 4)

Bei dem 51jährigen Patienten war vor 24 Jahren wegen eines pylorusnahen Ulcus ventriculi eine hintere Gastroenteroanastomose angelegt worden. Bisher hatte er niemals Beschwerden von seiten des Magen-Darmtraktes gehabt. Jetzt waren plötzlich dünne, wenig gefärbte Stühle, häufiges Aufstoßen und starker Meteorismus aufgetreten. Als alle ambulant durchgeführten medikamentösen und diätetischen Behandlungsversuche erfolglos blieben, kam der Patient zur stationären Aufnahme. Die Stuhluntersuchung nach Schmidtscher Probekost ergab vermehrt quergestreifte Muskelfasern, reichlich freies Fett und Fettsäuren. Die Untersuchungen auf Typhus, Paratyphus und Ruhr waren immer negativ. Die vorläufige klinische Diagnose lautete: chronische Gastroenteritis ungeklärter Genese. Dabei wurde auch schon der Verdacht auf eine Fistula gastrocolica geäußert.

Die Magen-Darmpassage ergab den folgenden Befund: Nach glatter Oesophagus- und Cardiapassage füllte sich ein etwas hypotoner, glatt begrenzter Hakenmagen mit stark vergrö-

bertem Schleimhautrelief und vermehrtem Nüchternsekret. Die Magenentleerung erfolgte ohne Behinderung durch eine hintere Gastroenteroanastomose, während durch den Pylorus keine Entleerung zu beobachten war. Schon nach drei Stunden war der Magen fast völlig entleert, und das Kontrastmittel befand sich zum größten Teil in den Dünndarmschlingen. Auffallend war aber, daß schon eine beträchtliche Menge des Kontrastbreies im Colon transversum anzutreffen war. Der Magen wurde nach 24 Stunden nochmals mit Kontrastmittel aufgefüllt, und die dabei geschossenen Aufnahmen zeigten vom Magen zum Querkolon ziehende Schleimhautfalten (Abb. 4).

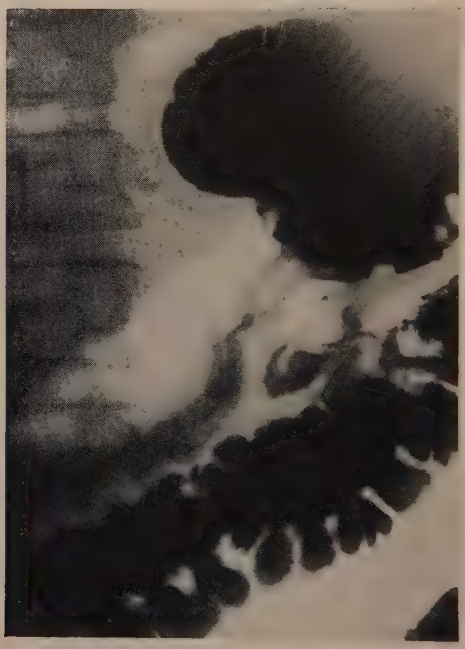

Abb. 4

Beim rektalen Kontrastmitteleinlauf kam es nach normaler Auffüllung des Sigmoids und des Colon descendens vom Colon transversum ausgehend zum Übertritt einer größeren Menge Kontrastbreies in den Magen. Es mußte also eine direkte Kommunikation zwischen dem lienalen Drittel des Colon transversum und dem Magenkorpus im Bereich der Gastroenteroanastomose bestehen.

Das wiedergegebene Röntgenfoto allein läßt dabei keine sichere Entscheidung darüber zu, ob es sich bei den vom Magen zum Querkolon ziehenden Schleimhautfalten um die

vermutete Fistula gastrocolica oder um die bestehende hintere Gastroenteroanastomose handelt. Für das Bestehen einer Fistel spricht jedoch die schnelle Füllung des Colon transversum bei der peroralen Kontrastmittelpassage. Erst die Beobachtung des Kontrastmittelübertritts vom Colon transversum zum Magen bei dem rektalen Kontrastmitteleinlauf erbrachte die endgültige Bestätigung. Die hierbei angefertigten Röntgenbilder zeigten jedoch wiederum keine eindeutige Fisteldarstellung, die dem bei der Durchleuchtung beobachteten Übertritt des Kontrastmittels vom Colon zum Magen entspricht. Diese Feststellung konnte generell bei Fisteln zwischen den einzelnen Abschnitten des Magen-Darmtraktes gemacht werden. Eine Verifikation dieser Fisteln kann in der Regel nur von der Durchleuchtung erwartet werden, die es ermöglicht, den Verlauf der Kontrastmittelausbreitung direkt zu verfolgen.

Bei der Operation fand sich eine etwa fünfmarkstückgroße Gastroenteroanastomose an der Magenhinterwand, von der ausgehend ein peptisches Geschwür in das herangezogene Colon transversum perforiert war.

Fall 4: **Fistel zwischen Duodenum und Gallenblasenhals bei Gallenblasenkarzinom** (Abb. 5—6)

Die 75jährige Patientin kam wegen einer akuten Pankreatitis mit peritonitischen Reizerscheinungen zur stationären Aufnahme.

Bei der oralen Kontrastmittelpassage füllte sich von der Pars superior duodeni ausgehend ein etwa 7—8 cm langes und 1 cm breites wurmförmiges Gebilde, das hinter dem oberen Duodenalschenkel nach kaudal verlief und das Kontrastmittel mehrere Tage retinierte (Abb. 5).

Abb. 5

Es gelang jedoch nie, eine Verbindung des unteren Pols dieses Gebildes mit irgendeiner Darmschlinge, insbesondere auch

nicht mit dem Duodenum nachzuweisen. Auffällig war, daß sich gleichzeitig vom oberen Pol aus die intrahepatischen Gallenwege mit Kontrastmittel auffüllten.

Über die Natur des beschriebenen Gebildes konnte damals keine sichere Aussage gemacht werden.

Fünf Monate nach ihrer Entlassung aus der Klinik kam die Patientin mit dem gleichen Krankheitsbilde abermals in stationäre Behandlung. Die röntgenologischen Befunde bei der Magen-Darmpassage entsprachen im wesentlichen den früher erhobenen. Man erkannte jedoch diesmal viel deutlicher die Verhältnisse an der Verbindungsstelle zwischen dem Duodenum und dem nach kranial und kaudal verlaufenden Gangsystem (Abb. 6).

Abb. 6

Die intrahepatischen Gallengänge erscheinen prall gefüllt. Der nach kaudal führende Schenkel des wurstförmigen Gebildes zielt auf das Duodenum im Bereich der Papilla Vateri, ohne es jedoch zu erreichen, sondern bricht kurz vorher ab. Es dürfte sich dabei um den dicht vor der Mündung in das Duodenum obturierten Ductus choledochus handeln. Die Ursache dieser Verlegung blieb unbekannt. Der nach kranial führende, mit den intrahepatischen Gallenwegen kommunizierende Schenkel ist der Ductus hepaticus. Der Kontrastmittelübertritt vom Duodenum in das dargestellte Gangsystem

erfolgt demnach im Bereiche des Ductus cysticus bzw. des Gallenblasenhalses. Die Gallenblase selbst kam nie zur Darstellung. Das Cholezystogramm war immer negativ. Der rektale Kontrastmitteleinlauf erbrachte keinen pathologischen Befund.

Im Bereich der Vereinigung von Ductus choledochus, Ductus hepaticus und Ductus cysticus ist die Kontur des Kontrastmittelschattens unregelmäßig gestaltet. Man sieht hier fleckige und streifige Kontrastmittelreste. Deshalb wurde angenommen, daß es sich wahrscheinlich nicht um eine kongenitale Anomalie handelt. Dieser Befund spricht vielmehr entweder für ein Gallenblasenkarzinom oder für ein perforiertes Ulcus duodeni, evtl. ausgehend von einem Duodenaldivertikel, das zur Fistelbildung zwischen Duodenum und Ductus choledochus geführt hat. An ein perforiertes Divertikel wurde auch deshalb gedacht, weil sich ein solches am horizontalen Schenkel des Duodenums darstellte. Die Patientin konnte bei relativem Wohlbefinden entlassen werden. Als sie etwa 5 Monate später abermals stationär aufgenommen wurde, bot sie den Aspekt einer Karzinompatientin.

Im rechten Oberbauch war jetzt ein derber Tumor tastbar, der den Verdacht auf das Vorliegen eines Gallenblasenkarzinoms verstärkte. Eine operative Behandlung war wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht mehr möglich.

Bei der Obduktion fand sich ein Gallenblasenkarzinom, das in das Duodenum penetriert war und zu einer breiten Perforationsöffnung zwischen Gallenblasenhals und Duodenum geführt hatte. Außerdem bestand eine starke Dilatation des Ductus choledochus und der großen intrahepatischen Gallenwege infolge Steinverschlusses des Ductus choledochus.

Fall 5: **Gallenblasen-Colonfistel** wahrscheinlich infolge Gallensteindurchbruchs (Abb. 7—8)

Die 81jährige Patientin litt seit etwa einem Jahr unter rezidivierenden Gallenkoliken. Seit einigen Wochen kam es jetzt zu zunehmender Obstipation und Entfärbung der Stühle. Außerdem bemerkte die Patientin einen schnell größer werdenden Tumor im rechten Oberbauch, verbunden mit leichtem Druck- und Schmerzgefühl. Während der Röntgenuntersuchung mittels rektalen Kontrastmitteleinlaufs füllte sich der Dickdarm zunächst unauffällig bis zum mittleren Querkolon. Im ganzen rechten Drittel des Colon transversum fand sich ein zerrissenes Schleimhautrelief und von hier ausgehend ein Kontrastmittelaustritt nach kranial. Dabei füllten sich die Gallenblase und der Ductus cysticus und von diesem aus der Ductus choledochus (Abb. 7).

Die weitere Füllung des Colon ascendens und des Coecums erfolgte rasch und unauffällig. Die anschließend durchgeführte Luftfüllung des Dickdarmes brachte die Verhältnisse noch deutlicher zur Darstellung (Abb. 8).

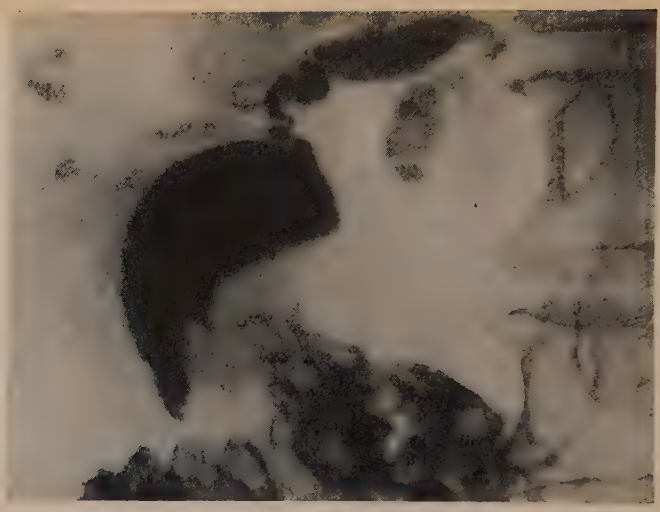

Abb. 7

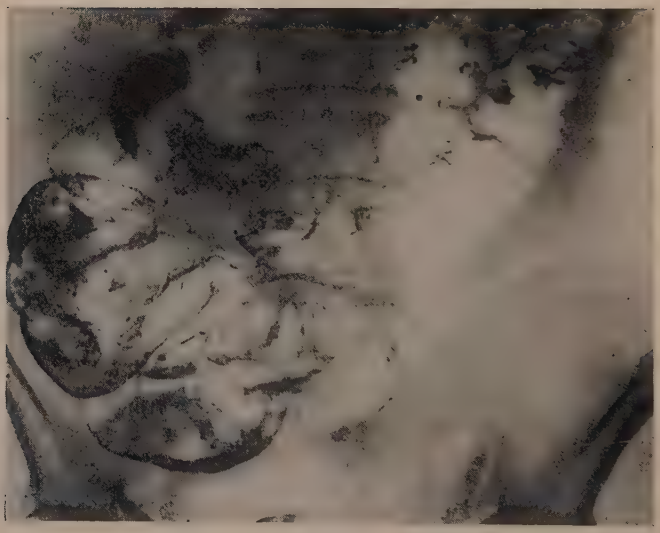

Abb. 8

Es handelt sich also um den röntgenologischen Nachweis einer spontanen Colon-Gallenblasenfistel, die etwa 5 cm lang erscheint und offenbar in dem tastbaren Oberbauchtumor enthalten war. Wegen des zerrissenen Schleimhautreliefs im Fistelbereich mußte als Ursache der Fistelbildung an ein

Kolonkarzinom gedacht werden. Auch eine Gallensteinperforation kam in Betracht, obwohl in der Gallenblase keine weiteren Steine zur Darstellung kamen. Der prallelastische Tumor legte auch noch den Verdacht auf einen pericholezystitischen Abszeß bei Gallenblasenempyem mit Durchbruch in das Kolon nahe.

Bei der Incision des Tumors unter dem rechten Rippenbogen entleerten sich etwa 300 ml stinkenden Eiters. Eine weitere operative Klärung des Befundes konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin nicht vorgenommen werden. Es wurde ein Drain eingelegt. Die große Abszeßhöhle reinigte sich innerhalb kurzer Zeit und heilte sekundär zu. Der Stuhl färbte sich kurz nach der Operation wieder normal. Ein jetzt nochmals vorgenommener rektaler Kontrastmitteleinlauf zeigte wiederum ein zerrissenes Schleimhautrelief auf etwa 15 cm Länge im Kolon, doch erfolgte jetzt keine Füllung der Gallenblase wie vorher. Eine sichere Aussage über die Ursache der Fistelbildung und der Kolonveränderungen konnte nicht gemacht werden. Ein maligner Prozeß ließ sich nicht mit Sicherheit ausschließen, doch könnte es sich auch um eine Gallensteinperforation in den Dickdarm handeln. Die Patientin wurde bei relativem Wohlbefinden entlassen.

Zusammenfassung

Nach einer Begriffsbestimmung der inneren Fistel wird zunächst ein kurzer zusammenfassender Überblick über die häufigsten und klinisch wichtigsten inneren Fisteln des Brust- und Bauchraumes gegeben. Danach wird über 29 Fälle röntgenologisch nachgewiesener innerer Fisteln aus dem Röntgeninstitut des Städtischen Krankenhauses Moabit, Leiter Prof. Dr. med. R. Birkner, berichtet, von denen 5 Fälle an Hand von Röntgenbildern ausführlich beschrieben werden.

Literatur (Kurzer Auszug)

Innere Fisteln im Brustraum:

Arcieri, G.: Clinica chir. N. S. 14, 1938, S. 911. — Blumberger, K. J.: Röntgenprax. 7, 1935, S. 241. — Briest, K.: Fortschr. Röntgenstr. 53, 1936, S. 85. — Ciechanowski u. Glinski: Virch. Arch. Bd. 199, 1910. — v. Hacker u. Lotheissen: Neue Dtsch. Chirurgie Bd. 34, 1926, S. 38. — Hartweg, H.: Fortschr. Röntgenstr. 79, 1953, S. 505. — Hübner: Ref. Zbl. Pathol. Bd. 80, 1943, S. 358. — Huzly, A.: Tuberkulosearzt 7, 1953, S. 194. — Kelly, Brown u. Henderson: J. Laryng. a. Otol. 54, 1938, S. 95. — Nuboer, J. F.: Arch. chir. neerl. 5, 1953, S. 271. — Roth, Barna u. Tompa: Zbl. Chir. 82, 1957, S. 436. — Torbett, J. W. u. A. C. Bennet: Amer. J. Surg. N. S. 52, 1941, S. 129. — Weil, A.: Fortschr. Röntgenstr. 27, 1921, S. 458. — Woodruff, W.: Amer. J. Surg. N. S. 54, 941, S. 236.

Thorako-abdominale Fisteln:

Albertson, H. A.: J. Thoracic. Surg. 25, 1953, S. 505. — Beutel, A.: Röntgenprax. 9, 1937, S. 111. — Knipperts, W.: Inaug.-Diss. Düsseldorf 1939. — Laws, J. W.: Gastroenterology 21, 1952, S. 351. — Lortat-Jacob u. Robert: J. de Chir. 72, 1956, S. 623. — Manzocchi, L.: Chirurgia (Milano) 8, 1953, S. 76.

Innere Fisteln im Bauchraum:

Blümel, P.: Z. Urol. 36, 1942, S. 137 u. S. 438. — Bokelmann, O.: Chirurg 3, 1931, S. 971. — Bräutigam, H.: Ärztl. Wschr. 8, 1953, S. 873. — Deuticke, P.: Zbl. Chir. 11, 1941, S. 520. — DU Mesnil DE Rochemont: Röntgenprax. 11, 1939, S. 156. — Eichler, P.: Röntgenprax. 2, 1930, S. 517. — Finsterer: Zbl. Chir. 12, 1942, 464. — Friedhoff, E.: Zbl. Chir. 78, 1953, S. 1227. — Gaus, H.: Med. Mschr. 11, 1957, S. 92. — Haberer, H. v.: Zbl. Chir. 1942, S. 1182. — Hagemeyer, F. W.: Zbl. Chir. 80, 1955, S. 417. — Hohenner, K.: Röntgenprax. 10, 1938, S. 161. — Keiser, v.: Fortschr. Röntgenstr. 66, 1942, S. 74. — Kubat: Fortschr. Röntgenstr. 57, 1938, S. 384. — Laux, H. u. H. J. Gombert: Fortschr. Röntgenstr. 78, 1953, S. 153. — Monroe, R. T.: Amer. J. Med. Scienc. Bd. 174, Nr. 5, 1927, S. 599. — Riefenstahl, K. u. H. Vater: Röntgenprax. 10, 1938, S. 520. — Riner, J.: Schweiz. med. Wschr. 1933 I, S. 232 u. S. 280. — Uhlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 72, 1949/50, S. 691.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Heiligensee, An der Wildbahn 71

Sonderdruck aus der Zeitschrift
„Berliner Medizin" 12. Jahrgang 1961,
Seite 253—259

Lebenslauf

Am 30. September 1934 wurde ich als Sohn des Architekten Hugo Mackrodt und dessen Ehefrau in Pulsnitz in Sachsen geboren.

Die Grund- und Oberschule besuchte ich in Schlotheim und Mühlhausen in Thüringen.

1953 bestand ich das Abitur des mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweiges der Oberschule Mühlhausen in Thüringen.

Die vorklinischen Semester absolvierte ich von 1953 bis 1955 an der Humboldt-Universität Berlin. Nach bestandenem Physikum ließ ich mich an der Freien Universität Berlin immatrikulieren und beendete hier nach 7 klinischen Semestern am 2. September 1959 mit dem medizinischen Staatsexamen mein Studium.